

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

N°

THESE 682

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

PHAM-QUANG -THIEU

Né le 3 Mai 1932 à TANAP (VIETNAM)

Présentée et soutenue publiquement le

1957

ETUDE D'UN CAS

DE MALADIE DE HODGKIN

à LOCALISATIONS INTESTINALES PRIMITIVES

à SYMPTOMATOLOGIE AIGÜE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY RADOT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

PHAM-QUANG -THIEU

Né le 3 Mai 1932 à TANAP (VIETNAM)

Présentée et soutenue publiquement le

1957

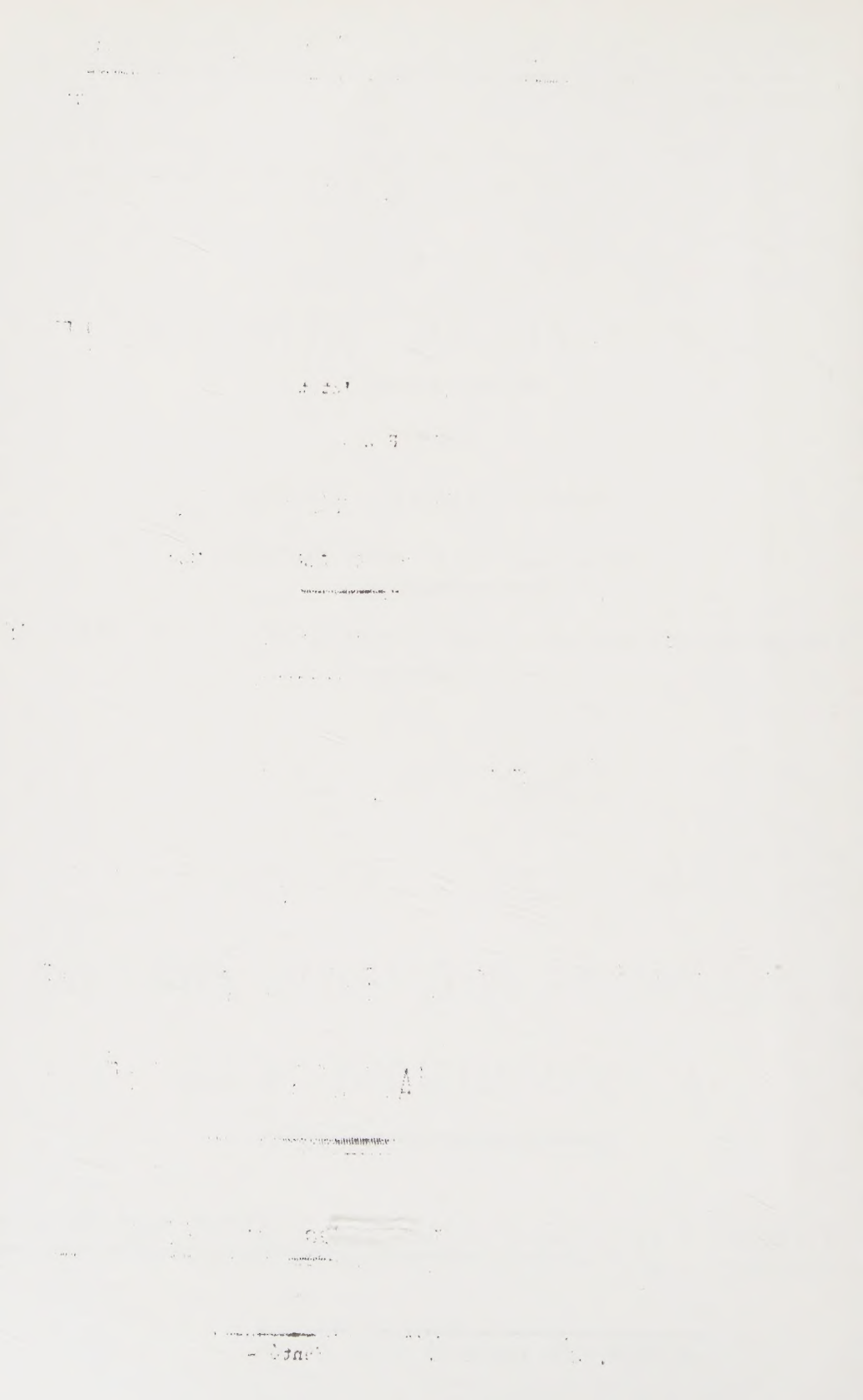
ETUDE D'UN CAS

DE MALADIE DE HODGKIN

à LOCALISATIONS INTESTINALES PRIMITIVES

à SYMPTOMATOLOGIE AIGÜE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY RADOT



Doyen Honoraire : M. BAUDOUIN
=====

Professeurs Honoraires : MM. BAUDOUIN, BÉNARD(H)

BROCQ (P), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBRE (R)
DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE(G)
LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION,
MATHIEU, MOSQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E), RICHET (Ch), SANNIE,
SEZARY, TANON, VELTER.

Doyen : Léon BINET

Membre de l'Institut

Assesseur : Jean VERNE

I.- PROFESSEURS :

Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique		DELARUE (A.)
Bactériologie		FASQUÈLLE (R.)
Biologie appliquée à l'Educ. Phy. et Sports		CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et Sociale		JEAN-BERNARD
Chimie Médicale		JAYLE (M.F.)
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel-Dieu	MENEGAUX
	{ Beaujon	SICARD (A)
	{ Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	{ Cochin	QUENU (J.)
Clinique Chirurgicale réparatrice et Herto.		MERLE D' AUBIGNE(R.)
Clinique de Cardiologie		MOUQUIN (M.)
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire de		GAUDART D'ALLAINES
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Ortho.		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		Monod (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphil.		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et encéphale		DELAY (J.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques Médicales	{ Hôtel-Dieu	BARIEY (M.)
	{ Bichat	JUSTIN-BESANCON
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climato. thérap.		DEBRAY
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré		BOULIN (R.)
et des maladies de la nutrition		

Cliniques obstétricales	{ Tarnier Baudelocque Port-Royal	LANTUEJOUL (P.) LACOMME (M.) VARANGOT RENARD
Clinique ophtalmologique		AUBIN (A.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		HAMBURGER
Clinique physio-pathologique problèmes aliment.		HEUYER
Clinique psychiatrique infantile		COSTE (F.)
Clinique rhumatologique et sociale		DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale		FEY (B.)
Clinique urologique		GIROUD (A.)
Embryologie		LAMY (M.)
Génétique médicale		SOULIE
Histoire de la médecine et chirurgie		VERNE (J.)
Histologie		TURPIN
Hygiène et clinique de la première enfance		JOANNON (C.)
Hygiène et médecine-préventive		DESOILLE (H.)
Médecine du travail		PIEDELIEVRE (R.)
Médecine légale		GALLIARD (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		N...
Pathologie chirurgicale		LAVIER (G.)
Pathologie exotique		LENEGRE (J.)
Pathologie expérimentale et comparée		
Pathologie humorale et immunologie		
expérimentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		DECOURT
Pathologie et thérapeutique générale		GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale		MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre pers.)		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		STROHL (A.)
Radiologie médicale		DEGREZ (H.)
Technique chirurgicale		PATEL
Thérapeutique		N...

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE.

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	{ DELMAS, A. pr. s. ch. DEBEYRE, J. OLIVIER CABROL, C.
Anatomie pathologique	{ GAUTIER VILLARD, Mlle P. BUSSER, F. pr.s.ch. GOUYGOU, Ch.
Bactériologie	{ NEVOT, A. CHRISTOL, D.

Biochimie médicale

ETTORI, J. pr. s; ch.
N...
N...

Dermato-Syphiligraphie

DUPERRAT, F.

Biologie médicale

BOURLIERE, F.

Embryologie

TUCHMANN

Histologie

N...

N...

N...

Hydrologie

CORNET

Hygiène

BOYER, J. pr. s. ch.

DEPARIS, M. pr. s. ch.

Maladies infectieuses

BASTIN

Médecine légale et travail

DEROBERT, L. pr. s. ch.

GAULTIER, M.

HADENGUE, A.

ALBAHARY

Neurochirurgie

DAVID, M.

Neurologie

LHERMITTE

Obstétrique

GRASSET, J.

LEPAGE, F.

MERGER, R.

MORIN, P.

RAVINA, J.

ROBEY, M.

LE LORIER

Ophthalmologie

DESVIGNES, P.

BREGEAT

Orthopédie

JUDET, R.

Oto-rhino-laryngologie

AUBRY, M.

MADURO, R.

Parasitologie

CHABAUD, A.

N...

Patologie chirurgicale

ABOULKER, P.

BAUMANN, J.

GOSSET, J.

LAURENCE, G.

LORTAT JACOB, J.

OLIVIER, Cl.

POILLEUX, F.

VERNE, J.M.

DUBOST

MATHEY

FLABEAU

CAUCHOIS

FAUREL

Pathologie expérimentale

(BARCAT
GERMAIN
THOMERET
) LOEPER
MAURICE

Pathologie médicale

(BOUDIN, G.
CASTAIGNE, P.
CONTE, M.
DOMART, A.
LAMOTTE, M.
LAROCHÉ, Cl.
MILLIEZ, P.
PEQUIGNOT, H.
PERRAULT, M.
RAMBERT, P.
THIEFFRY, St.
TURIAT, J.
) BRICAIRE
ROYER
BRISSAUD
DEROT
BOUVIER
MACREZ
WOLFROMM

Pédiatrie

(JOSEPH, R.
MOZZICONACCI, P.
POLONOVSKY

Pharmacologie

) CHEYMOL, J. pr. s. ch.
LEVY, Mlle J. pr. s. ch.

Physiologie

(BARJETON, J. pr. s. ch.
) PARROT, J. pr. s; ch.
DEJOURS, P.

Physique médicale

) DJOURNO, A. pr. s. ch.
GOUGEROT, L.

Pneumo-Phtisiologie

KREIS, B.

Psychiatrie

PICHOT

Psychiatrie infantile

MICHAUX, Z.

Rhumatologie

DELBARRE

Stomatologie

CHAPUT, Mme A.

Thérapeutique

CERNEA, P.

UROLOGIE

CHASSAGNE

KUSS, R.

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Clinique chirurgicale	{ AMELINE, A.
	{ HUGUIER, J.
	{ LEGER, L.
	{ PADOVANI, P.
	{ ROUX, M.
	{ RUDLER, J.C.
Clinique médicale	{ BROUET, G.
	{ N...
	{ DREYFUS, Gilbert
	{ HAGUENAU, M. pr. s. Ch.
	{ KOURILSKY, R.
	{ MARCHAL, G.
Clinique obstétricale	{ ECALLE, G.
	{ MAYER, M.
Clinique ophtalmologique	OFFRET, G.
Clinique urologique	COUVELAIRE, R.

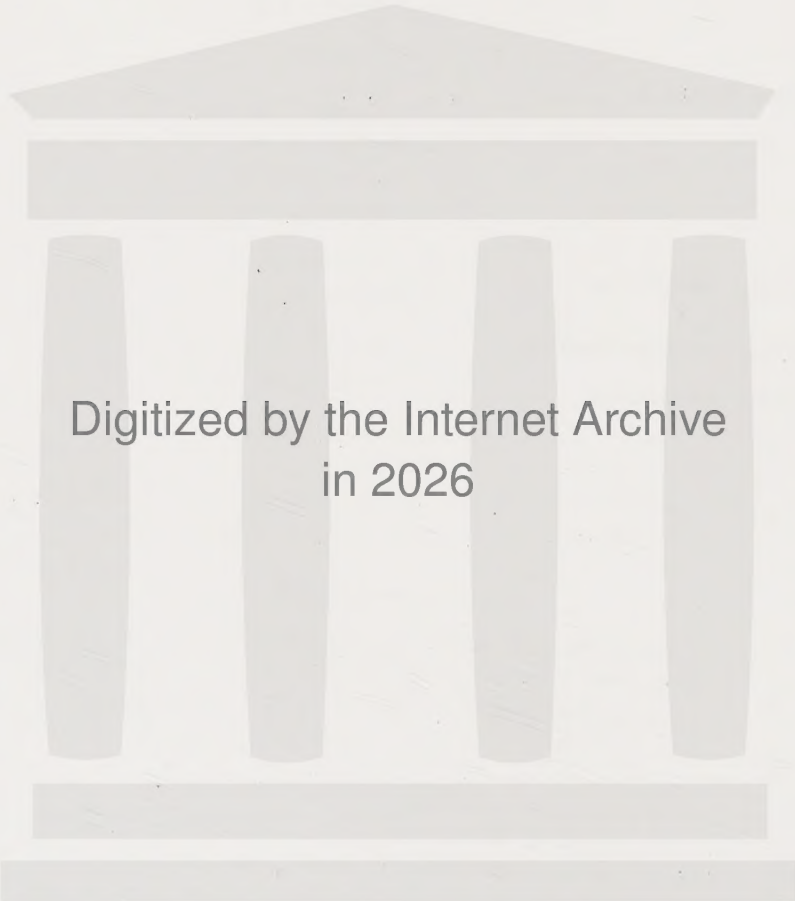
=====

Secrétaire général de la Faculté.... M. MOREL, J.
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL, G.

Conservateur, chargé de la direction M. le Dr. HAHN, A.
Conservateur Mlle GOICHON
Bibliothécaire Mlles DUMAITRE, P.
LAURENT, H. LE NOIR, G. QUIEVREUX, E.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'
entend leur donner aucune approbation ni improbation.

=====



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS.

A DENISE.

A MON PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR le PROFESSEUR PASTEUR-VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique médicale propédeutique

Médecin des Hopitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de ma profonde reconnaissance et de ma
respectueuse admiration.

A MON MAITRE LE DOCTEUR P. DELAFONTAINE

Ancien Interne des Hopitaux

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

Médecin-Chef des services de Médecine de l'hôpital St DENIS

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et qui en a guidé la rédaction de ses
précieux conseils.

Je tiens à dire ici mon affectueuse
reconnaissance pour la bienveillance
et la sympathie qu'il m'a témoignées
et pour l'enseignement médical que
je lui dois.

A MON MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR DEROT

Médecin des Hopitaux

Agrégé de la Faculté.

Qui a guidé mes premiers pas dans la
carrière médicale et qui m'a tou-
jours témoigné sa bienveillance.

En expression de ma respectueuse
reconnaissance.

A Mademoiselle D A M I E N S

Ancien Interne des Hôpitaux

Médecin-Assistant de l'Hôpital Saint-Louis

Qui voudra bien trouver ici l'expression
de mes sentiments respectueux et recon-
naissants pour les conseils qu'elle m'a
donnés dans la rédaction de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M.G. BOUCHET.

Présentée par HODGKIN en 1832 devant la Société Médicale de LONDRES, la lymphogranulomatose maligne, qui, par la suite, porte son nom, est considérée comme une atteinte du tissu lymphoïde d'emblée générale.

Mais c'est à l'Ecole Allemande que nous devons la mise au point anatomo-pathologique de la maladie, décrite d'une manière trop imprécise par HODGKIN - et c'est encore à elle que revient le mérite d'avoir individualisé les formes digestives de la lymphogranulomatose maligne.

SCHLAGENHAUER l'étudie en 1913, puis la reprend en 1920. De GROOT, TERPLAN (1922), WALLECH, DROPE, FROENKEL, LUBARCH, parmi les principaux noms, l'enrichissent notablement.

1928 voit les remarquables mises au point de HAYDEN, Karl APPELBACH en Amérique, de Melle CORONINI en Europe. De nombreuses études critiques furent faites par la suite par NOWICKI, CHENE et VANIER (1930), FOULON et BUSSET (1932). FAVRE et CROIZAT (1932) et GUICHARD dans sa thèse inaugurale (1932). CHEVALLIER et BERNARD dans leur ouvrage sur la Maladie de HODGKIN (1932) font une place à cette forme.

De nombreux travaux français contemporains sont consacrés à la question ou à l'un de ses chapitres. Thèses de MONTPELLIER de MILLIER, TAILLAN, surtout de Rémi COIRRE, Thèses parisiennes de FARGE, CHALOPIN, de Mme CARRAYON, PIRET (1943), plus récemment publication de BRUNETON (1947), Thèse de BOUCHET (1949); Thèses de BORDEAUX de BRUNET (1950), CHATELIER (1953), DUPREZ (Lille, 1954). Nous n'avons point la prétention de faire l'histoire de la forme digestive; tout au plus, avons-nous remonté quelques étapes de l'étude de cette forme dans la littérature, en France ainsi qu'à l'étranger.

Mais il nous semble à la lecture de ces différents travaux que, parmi les formes digestives, localisations primitives, la forme à manifestations cliniques aiguës, symptômes fonctionnels plus ou

moins bruyants et d'évolution rapide, troubles de l'état général importants, sévères, rapidement évolutifs, ne semble pas être particulièrement étudiée et qu'aucune thèse ne semble lui être consacrée.

Notre Maître, le Docteur DELAFONTAINE, ayant eu l'occasion d'observer, dans son service à l'Hôpital St-Denis, un nouveau cas de forme primitivement digestive à manifestations cliniques aiguës de la lymphogranulomatose maligne, a bien voulu nous le communiquer pour en faire le sujet de notre thèse.

L'intérêt de l'étude de cette forme, comme dans toutes les formes digestives d'ailleurs, réside dans le fait que le problème diagnostique est des plus ardu, d'autant plus que dans cette forme à manifestation aiguë, de nombreux diagnostics tant médicaux que chirurgicaux, peuvent être posés.

En essayant de dégager quelques particularités cliniques de cette forme, peut-être aurons-nous contribué à son étude, bien qu'il nous semble que, seule, la laparatomie, avec prélèvement biopsique et examen microscopique de la pièce, montrant les cellules caractéristiques de STERNBERG, permettent le diagnostic.

OBSERVATION PERSONNELLE

- OBSERVATION du MALADE C.S...S. ENTRÉ le 30.3.54 dans le SERVICE, DECÉDÉ le 10.4.54 :

Malade Nord-Africain, âgé de 34 ans, en France depuis 1950.

Présente des douleurs abdominales vagues depuis 1950.

Ces douleurs sont devenues plus violentes depuis une dizaine de jours avant son entrée à l'hôpital, l'amenant à consulter. Il n'y a pas d'horaires fixes ni de périodes dans ces douleurs qui siègent dans la région épigastrique.

Elles ne s'accompagnent pas d'hématémèses :

- pas de mœlena macroscopique,
- pas de vomissements,
- mais des sensations nauséuses
- La constipation est importante, de même que l'anorexie.

- A l'EXAMEN :

On est frappé par la pâleur, la maigreur, l'asthénie du malade.

L'abdomen est sensible à la palpation avec une zone épigastrique douloureuse, où l'on peut délimiter une petite masse dure, mobile, de la grosseur d'un petit abricot, extrêmement sensible.

Pas de foie, ni de rate perceptibles à la palpation.

Poumons : Rien à signaler à l'examen clinique, mais le malade tousse et crache abondamment. Cependant une radiographie a été faite le 4 Avril 1954, montrant une image thoracique normale. De même, l'examen des crachats a montré l'absence de B.K.

Coeur : Rien à signaler

Pouls : à 100

T.A. : 12/6

Les réflexes ostéo-tendineux achilleens et rotuliens sont faibles.

On perçoit quelques ganglions inguinaux gauches peu volumineux.

La température oscille autour de 37°8 avec clocher thermique à 39°, le 31 Mars 1954.

- Des EXAMENS COMPLEMENTAIRES SONT PRATIQUES
(le 3.4.54 et 4.4.54.) :

Radio Pulmonaire : Image thoracique normale

Urée sanguine : 0 g.40/litre

Rectoscopie : Muqueuse oedematiée rouge sans
lésions spécifiques

Recherche de parasites dans les selles : Présence
d'oeufs de *tenia sagmata*.
Absence d'amibes

Recherche du sang dans les selles : Positivo

Numération et formule sanguine :

G. rouges : 4.192.000

G. blancs : 8.850

avec : Polyneutro 83 %

Eosino 2 %

Moyens mono 3 %

Lynpho 9 %

Monocytes 3 %

- Le 5.4.54 :

L'éventualité d'une hépatite amibienne est envisagée, malgré l'absence d'amibes dans les selles, devant la petite masse épigastrique tumorale, dure, mobile, considérée comme un lobe gauche du foie et les troubles fonctionnels (diarrhées qui ont remplacé maintenant la constipation - Douleurs abdominales).

Un traitement d'épreuve éméthinien est institué sans résultat.

La courbe thermique oscille maintenant autour de 38° avec crochet thermique à 39°.

Une hémoculture a été pratiquée ce jour, qui s'avère négative, de même qu'un séro-diagnostic T.A.B. fait le 8 Avril 1954.

- Le 8.4.54 :

L'état général est altéré, le faciès est tiré, le teint terreux est infecté. La petite masse tumorale, épigastrique est toujours perçue.

On note un léger météorisme abdominal, une petite circulation collatérale.

Au toucher rectal, le Douglas semble comblé et douloureux.

Un examen scopique, après lavement baryté, ne montre rien de particulier.

- Le 9.4.54 :

L'altération de l'état général s'accroît. Le faciès est anxieux, émacié, douloureux, infecté. La douleur maintenant est généralisée à tout l'abdomen et à la palpation, on perçoit une défense importante dans la région épigastrique en même temps que la température monte à 39°2, que le pouls s'accélère (126), que la tension artérielle baisse et est à 7 ½ - 5 ½, cependant que la numération globulaire montre une leucopénie importante à 3.950.

Globules blancs avec 91 % polynucléaires
3 % moyens mono
5 % lymphocytes
1 % monocytes

avec déviation à droite de la formule d'AMETH.

Devant l'altération de l'état général, la perception d'une défense épigastrique, des douleurs au cul-de-sac de Douglas perçues au toucher rectal, la leucopénie, la possibilité d'une fièvre typhoïde avec perforation est envisagée et une intervention est décidée.

- Le 9.4.54 :

(Intervention exploratrice par le Docteur DAVID)

par voie médiane sous-ombilicale.

Une anse jejunaie se présente : Elle est dilatée, rouge, et présente un placard jaunâtre qu'on interprète comme un néo du grêle, en virole.

Une très volumineuse masse abdominale de la grosseur d'une tête de nouveau-né qui s'avère être en réalité un amas de gros ganglions mésentériques.

Un ganglion est prélevé pour examen histologique. On ne cherche pas à explorer plus longuement devant la précarité de l'état général. On pense à ce moment à un cancer de l'intestin à marche rapide.

SUITES OPERATOIRES :

Le malade se réveille, mais paraît mourant. Décès le lendemain par collapsus.

AUTOPSIE :

L'autopsie est pratiquée.

La volumineuse masse ganglionnaire apparaît à l'évidence. Elle est faite d'une pléiade de ganglions mésentériques.

- Deux gros ganglions de la grosseur d'un poing au niveau de la première anse iléale.

- Plusieurs ganglions de la grosseur d'un oeuf de pigeon à un haricot sur la totalité du mésentère.

- Ce sont des ganglions très fermes, d'aspect musculaire à la coupe.

Intestins : Colon, cœcum, appendice sont normaux.

Grêle : Il existe des perforations intestinales au niveau :

- d'une anse jejunaie (la même et au même endroit que l'aspect de cancer en virole, vu la veille à l'intervention)

- d'une anse jejuno-illéale : plaquée contre la paroi, elle est doublée et partiellement recouverte par de l'épéploon et la fausse membrane.

- Enfin, sur une autre anse iléale.

- Sur l'intestin grêle, il existe une série de lésions en plaques, de la grosseur d'une pièce de cinq francs

environ, d'aspect rougeâtre, de l'extérieur et siégeant sur le bord intestinal.

A la coupe, il s'agit d'ulcération intestinale profonde.

L'intestin ouvert, cette ulcération intestinale a la longueur d'une petite paume de main, décollée et découpée. Un fragment intestinal est prélevé en vue d'un examen histologique post-nécropsique.

Ascite : 2 à 3 litres avec fausses membranes et pus

Rate : très grosse, presque complètement cachée par le colon

Foie : Petit

Reins : normaux

Thorax : n'a pas été ouvert, car il s'agit d'un Nord - africain

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE

du ganglion mésentérique prélevé lors de l'opération montre (Dr M. PERROT. Examen histologique N°24.133 fait le 15 Avril 1954).

"Ganglion hyperplasique, présentant sur la plus grande partie de sa surface des lésions hyperplasiques avec polymorphisme cellulaire marqué et, en certains points, de nombreuses cellules monstrueuses polynucléées, faisant nettement penser à des cellules de STERNBERG. Pas de sclérose.

A l'un des pôles du ganglion, on trouve une masse centrale très nécrotique à bords polykystiques avec, çà et là, des zones encore reconnaissables, au niveau desquelles on retrouve les cellules de STERNBERG déjà signalées.

Aucun signe de tuberculose.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FRAGMENT INTESTINAL PRELEVE LORS DE L'AUTOPSIE

(Examen histologique N°24.195. Dr PERROT, le 1^{er} Juin 1954)

"Vaste ulcération térébrante à bords nécrotiques et purulents, très proche de la perforation en un point. En dehors de la bordure de l'ulcération, les tissus présentent une infiltration polymorphe extrêmement abondante avec, çà et là, des cellules d'apparence

néoplasiques parfois en mitose. Pas de sclérose. Lésions inflammatoires et nécrotiques de la sous-séreuse.

Les images observées ne sont pas démonstratives mais évoquent cependant l'image d'une maladie de HODGKIN. Il faut noter, cependant, que, suivant les points, les aspects paraissent tantôt plus inflammatoires, tantôt plus tumoraux que dans cette dernière affection.

Il est intéressant de noter que ce diagnostic fut posé alors que l'histologiste n'avait pas fait la relation de cet examen et celui pratiqué sur le ganglion prélevé lors de l'intervention, il y a un mois $\frac{1}{2}$ avant.

- EN RESUME :

Il s'agit d'un malade Nord-Africain qui présente depuis assez longtemps des douleurs abdominales vagues et qui entre dans le service, ces douleurs devenant plus violentes depuis une dizaine de jours sans horaire, ni périodes fixes, douleurs siégeant dans la région épigastrique, non accompagnées d'hématémèse, ni de mélène macroscopique, ni de vomissements, mais de sensations nauséuses, d'une anorexie et d'une constipation importantes.

Le malade est pâle, amaigri, asthénique, subfébrile, toussse et crache abondamment mais l'image thoracique radiologique a été normale et l'examen de crachats montre l'absence de B.K.

Comme l'examen découvre une masse abdominale dure, mobile dans la région épigastrique de la grosseur d'un brickot, très douloureuse, l'éventualité d'une hépatite amibienne fut posée malgré l'absence d'amibes dans les selles, la masse découverte étant considérée comme un lobe gauche du foie et que la diarrhée remplace maintenant la constipation du début et que les douleurs abdominales persistent.

Un traitement éméthinien d'épreuve fut institué mais très rapidement, dans les jours qui suivent, l'état général du malade s'altère, le malade présente un faciès terreux, anxieux, infecté, la douleur est maintenant généralisée à tout l'abdomen.

A la palpation, on perçoit une défense importante dans la région épigastrique, douleur au cul-de-sac de Douglas au toucher rectal, la température monte à $39^{\circ}2$, le pouls s'accélère, chute de la tension artérielle, cependant que la numération globulaire montre une leucopénie importante à 3.900 G.blancs.

L'éventualité d'une perforation intestinale, d'une fièvre typhoïde, fut envisagée devant ces signes, bien qu'une hémoculture, ainsi qu'un séro-diagnostic T.A.B. aient été négatifs. Une intervention fut décidée.

Lors de l'intervention, on est en présence d'anses jejunaes, avec placard jaunâtre et de volumineuses masses agglomérées de ganglions mésentériques et le diagnostic de cancer de l'intestin fut posé.

Il a fallu attendre le résultat de l'examen histologique pour pouvoir conclure à une maladie de HODGKIN à localisations intestinales primitives à symptomatologie aiguë.

De fait, dans le cas de notre observation, la clinique de la maladie a été passée inaperçue, et ce n'est que la perforation intestinale, complication de celle-ci, avec son tableau particulier qui a fait intervenir et faire le diagnostic exact de la maladie par l'examen histologique des pièces opératoires.

Il nous fait d'abord préciser à l'aide du contexte clinique, si nous nous trouvons en présence, chez ce malade, d'une localisation intestinale de la maladie, associée à d'autres localisations, ou s'il s'agit d'un cas de lymphogranulomatose maligne, primitive cliniquement.

Quels renseignements pouvons nous tirer de la recherche des principaux symptômes de la maladie ?

a.- Les ADENOPATHIES :

SUPERFICIELLES : L'examen des régions cervicales sus-claviculaires, axillaire, n'a rien montré, mais on perçoit quelques ganglions, sans caractères cliniques bien nets dans la région inguinale gauche.

PROFONDES - Une radiographie pulmonaire qui a été pratiquée, montrant en même temps la région médiastinale, est absente d'image suspecte. Il n'y a d'ailleurs aucun signe de compression médiastinale, cliniquement.

Soulevée, la palpation de la région abdominale a permis de sentir, dans la région épigastrique, une petite masse de la grosseur d'une noix, très douloureuse, mobile.

b.- La FIEVRE :

Les états fébriles qui accompagnent généralement l'évolution de la maladie peuvent présenter différents types.

Dans le cas de notre observation, la fièvre est importante.

c.- ATTEINTE de l'ETAT GENERAL :

L'amaigrissement, l'asthénie sont les signes généraux importants, leur évolution peut être variable, mais constante

elle suit l'extension et l'aggravation de l'affection. Dans le cas de notre observation, il existe une atteinte importante de l'état général. Le malade est amaigri, asthénique, en même temps, on est frappé par sa pâleur.

Il présente, en plus, des douleurs abdominales épigastriques importantes sans horaires, ni périodes.

La constipation est importante, ainsi que l'anorexie.

d.- PRURIT :

Il est classique de signaler le prurit dont sont atteints ces malades. Il n'est point remarqué dans notre cas.

e.- La SPLENOMEGALIE :

Non décelée cliniquement, a été signalée à l'autopsie.

f.- L'EXAMEN du SANG :

La formule sanguine donne habituellement quelques modifications importantes : présence d'une leucocytose modérée, polynuclée avec lymphopénie et monocytose. Eosinophilie variable, normale ou modérée le plus souvent, elle peut quelquefois être forte (10 à 20 %)

L'anémie paraît de façon secondaire.

Dans le cas de notre observation, plusieurs examens hématologiques ont été pratiqués, qui nous montrent plutôt une leucopénie relative ou vraie, en même temps qu'une neutrophilie importante, une anémie légère.

g.- CUTI-REACTION :

La Cuti-réaction n'a pas été pratiquée.

+

+ +

Il s'agit, dans notre observation, d'une lymphogranulomatose primitive aiguë intestinale maligne, dont seul l'examen histologique a permis la confirmation du diagnostic.

A travers d'autres observations analogues à la nôtre, recueillies dans la littérature, nous essaierons de trouver si ces cas ne présentent pas quelques particularités cliniques nous permettant d'orienter les investigations.

O B S E R V A T I O N 1

(Thèse de Fargo-1938-A forme d'Entérite grave ulcéreuse)

Homme de 36 ans, chauffeur, entre à l'Hôpital le 11 Octobre 1939. Rien à signaler dans les antécédents.

Le début de la maladie semble remonter à 7 mois. Le premier symptôme en fut une diarrhée abondante (7 à 8 selles par jour), sans douleur, sans tenesme, pas de sang, ni mucus, ni pus. Pas de fièvre.

Bon état général. La diarrhée dure 10 jours, puis, sans traitement, diminue. Un mois après, nouvelle crise accompagnée de fièvre permanente.

Entre à l'hôpital où un traitement médical le fait cesser. Retourne chez lui et de nouveau diarrhées (6 à 8 selles par jour). Disparition de l'appétit. Soif intense. Amaigrissement très prononcé.

Entre de nouveau à l'hôpital (11 Octobre 1939)

Malade très amaigri - a perdu 30 kilos en 7 mois. Peau sèche, grande atrophie musculaire. Pas d'anémie appréciable.

Fièvre irrégulière, modérée, aux environs de 38°.

Pouls à 98

Gorge rouge et vernissée

Aucun groupe ganglionnaire superficiel palpable.

Coeur : souffle systolique doux au foyer mitral.

Poumons : R.A.S.

La partie inférieure de l'abdomen est légèrement bombée, ombilic un peu déplissé. Pas de circulation collatérale. Pas de défense musculaire.

A la palpation profonde, sensation de masse élastique, non douloureuse. Pas d'ascite.

Foie : Déborde de trois travers de doigt.

Rate : Non palpable

Tubage à jeun : Pas de stase

Examen macroscopique et microscopique des selles :

Rien à signaler : Pas de parasitose, pas de sang.

Absence de B.K.

Urines : Albumine : 0 - Sucre : 0

Urée sanguine : 0.50 g/litre

On pose le diagnostic d'entérite grave, d'étiologie inconnue. La mort survient dans un tableau de cachexie.

AUTOPSIE :

Coeur : péricardite de 300 cc

Poumons : Droit : foyer de bronchopneumonie dans le lobe inférieur

Gauche : Noyau tuberculeux résiduel

Intestins : Au niveau de la valvule de Bauhin : ulcération large de deux travers de doigt, qui forme un anneau.

Péritoine normal à cet endroit.

Dans le reste du grêle, petites ulcérations, dont la grosseur varie du grain de millet à une grosse lentille.

De petites ulcérations forment, par leur réunion, une saillie qui se nécrose en son centre puis la périphérie augmente, d'où circulation d'une plaie circulaire saillante.

La culture du tissu ulcéré montre du colibacille et l'absence de parasites.

Les ganglions médiastinaux sont de la taille de petits pois durs. A la coupe, leur surface est homogène, revêtue d'un léger piqueté hémorragique.

Les ganglions mésentériques sont plus gros. A la coupe, la région centrale est bleue, opaque, d'aspect nécrotique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

L'appendice présente une forte infiltration lymphocytaire que l'on retrouve dans le bas-fond coecal. La muqueuse intestinale près des ulcérations présente une forte infiltration lymphocytaire limitée en général par la musculaire muqueuse. Quelques éléments ont cependant dépassé la zone musculaire. Les capillaires sont très dilatés, pleins d'hématies. Les zones musculaires ne présentent ni réaction dégénérative, ni infiltration inflammatoire. Tout près de l'ulcération, les tubes ganglionnaires sont réduits en nombre et à leur place sont de petites tuméfactions ulcérées à leur surface constituées par les mêmes éléments qui ont infiltré la muqueuse. Ces éléments, nous les retrouvons à l'examen histologique des ganglions, seulement ici l'éosinophilie est plus abondante et les cellules de STERNBERG plus rares.

L'ulcération de la valvule de Bauhin montre une disposition analogue.

Ganglions mésentériques : La structure normale n'existe plus. A la place du follicule, il y a un tissu formé d'éléments polymorphes où l'on reconnaît des cellules mononucléaires de volume variable, rondes ou polygonales, avec de nombreux noyaux et quelques figures de caryocinèse. On trouve des plasmocytes et des lymphocytes en petit nombre. Quelques polynucléaires et des cellules de STERNBERG. La nécrose centrale est formée par les éléments qui ont perdu leur affinité colorante, mais où l'on reconnaît quand même des contours cellulaires. Les coupes de la rate montrent des nodules de même nature.

O B S E R V A T I O N 2

(Mémoire Ac. Chirurg. 1943 - Monod-Duperrat)

Maladie de HODGKIN primitive du grêle révélée par une perforation.

Me T ..., cinquante - trois ans, arrive à la maison de santé le 26 Juin 1942, parce qu'elle a été prise, 48 heures auparavant, d'une douleur très brutale et très violente de la région ombilicale alors qu'elle vaquait à ses occupations.

A l'entrée, le tableau est celui d'une péritonite aiguë généralisée, avec état général déjà très atteint.

Après rachianesthésie, on intervient par laparotomie médiane sous-ombilicale.

La grande cavité contient du pus et des matières fécales liquides provenant d'une perforation du grêle située à environ 1 m 50 de l'angle iléo-coecale. Cette perforation, de la taille d'une lentille, siège à peu près sur le bord libre de l'intestin au milieu d'une zone indurée, cartonnée, qui se continue en amont et en aval par un oedème important de la paroi intestinale, dont l'épaisseur atteint au moins 2 centimètres. Il n'y a pas d'adénopathies mésentériques.

On pratique une résection intestinale de 30 cm suivie d'anastomose latéro-latérale. DROUIN-MIKULITZ.

La malade meurt le 5ème jour.

EXAMEN ANATOMOLOGIQUE

La pièce ouverte montre une muqueuse rouge oedematisée sur laquelle font saillie plusieurs plaques framboisées.

Il appartient à l'examen histologique de préciser la nature de cette lésion. Les coupes montrent, en effet, que la perforation s'est faite au centre d'un infiltrat extrêmement dense, occupant

toute l'épaisseur de la paroi intestinale, et s'étendent à sa périphérie dans sa couche sous-muqueuse. Cet infiltrat est constitué par un feutrage de lymphocytes, de plasmocytes, de polynucléaires et surtout de cellules réticulaires qui affectent toutes les modifications morphologiques dont l'aboutissement extrême est la cellule de STERNBERG. Par contre, on ne voit presque pas de cellules éosinophiles. En certains points, il existe une prolifération réticulaire pure, véritable "culture" de cellules de Sternberg.

En somme, malgré les modifications apportées par la surinfection, inhérente à l'ulcération, il s'agit ici d'un granulome hodgkinien tout à fait typique.

Comme le fait remarquer l'auteur, un caractère essentiel de cette observation est la latence de cette localisation digestive de la Maladie de HODGKIN. Dans les antécédents de cette malade, on ne retrouvait aucun trouble intestinal : Pas de diarrhée, pas de constipation. La malade ne relatait qu'une petite crise douloureuse remontant à 2 mois, qu'on avait nommée colique néphrétique. D'autre part, cette localisation sur le grêle est solitaire. Il n'existait aucune adénopathie mésentérique, aucune adénopathie externe, cervicale, axillaire ou inguinale, et il n'existait aucune tuméfaction splénique.

O B S E R V A T I O N 3

Résumé de l'Observation de J. Hamburger, Jacques Babizet et Jean Martin
(Société Méd. des Hôpitaux-1948-p.841)

Malade homme de 40 ans, chez lequel apparaissent de puis plusieurs mois des ulcérations buccales et amygdaliennes, des douleurs gastriques rythmées par les repas, dans la région épigastrique, quelques douleurs diffuses de l'abdomen de temps à autre et une constipation modérée.

Le 13 Mars 1948, au cours de son hospitalisation à BROUSSAIS, le malade est pris par une douleur beaucoup plus vive dans la région latéro-ombilicale gauche et un certain degré de contracture et, malgré l'absence de vomissements, d'arrêt des gaz, on décide d'intervenir d'urgence.

Laparotomie médiane sus-ombilicale : le péritoine renferme un liquide séro-purulent, un peu hématique. L'intestin est alors examiné, et on découvre le long du grêle de très nombreux éléments éruptifs surélevés rouge verdâtre ayant une taille variant de 3 à 15 millimètres de diamètre. Quelques-uns de ces éléments présentent un bourrelet périphérique et sont légèrement ombiliqués en leur centre. Il existe de plus de nombreux ganglions dans le mésentère, augmentés de volume, ainsi que des fausses membranes créant des zones d'adhérence entre les anses grêles. Dans la fosse iliaque gauche, on trouve, au niveau des éléments ci-dessus, une perforation lenticulaire. Les bords de la perforation sont excoisés, la brèche suturée en trois plans. Des prélèvements biopsiques sont conservés pour examen histologique.

Suites opératoires bonnes : Le malade part en convalescence.

Autres manifestations : l'examen général du malade révèle une éruption cutanée papulo-oedémateuse, quelques adénopathies modérées dans les territoires cervicaux axillaires et inguinaux.

Les poumons paraissent normaux.

Foie - Rate : Normaux

Urée sanguine 0,32 g/litre - Urines : Sucre 0

B.W.

Albumine 0

L'examen hématologique donne :

Mars 1948 :

G.R. : 4.700.000

G.B. : 5.400

Poly neutro : 81 %

eosino : 1 %

Lymphocytes : 2 %

Grands Lymphocytes : 3 %

Monocytes : 14 %

En Mai 1948 : Le malade est de nouveau hospitalisé avec réapparition des douleurs abdominales diffuses permanentes.

Le 6 Mai 1948 : Dans l'après-midi, ces douleurs prennent une extrême violence, tandis que le faciès s'altère, qu'un certain degré de contracture abdominale apparaît. L'intervention d'urgence révèle une péritonite aiguë par perforation simultanée de trois des éléments éruptifs déjà trouvés à la précédente opération sur le grêle. La suture de cette perforation est tentée. Mais mort du malade le lendemain.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE des fragments du grêle et des ganglions prélevés lors de la première opération montrent un polymorphisme cellulaire avec prolifération réticulaire, monstruosité polymorphes dont de nombreuses rappellent la cellule de Sternberg.

Cet examen fut confirmé par l'examen des pièces prélevées lors de l'autopsie, qui montre de plus, de nombreuses ulcérations au niveau de l'intestin et de l'estomac, non visible lors de la deuxième intervention.

O B S E R V A T I O N 4

(Pape - N° 1 - Observation 30 De Farge)

Femme de 39 ans, a présenté des douleurs dans la région épigastrique, il y a un an.

Il y a six mois, apparition de douleurs abdominales et fièvre. Depuis deux mois, diarrhées fréquentes.

A l'examen .- Tumeur arrondie, dure, dans la région coecale, douloureuse à la palpation.

Sang dans les selles.

Formule sanguine et Numération :

G.R. : 4.086.000

G.B. : 8.400

Polyneutro : 72 %

Eosino : 9.5 %

Lymphocytes : 11 %

Monocytes : 7 %

Radioscopie : Retard à l'évacuation illéo-coecale. La mise en évidence du colon ascendant nécessite des lavements répétés sous pression. Le remplissage n'est pas complet et revient aussitôt.

Opération : La malade fut opérée avec diagnostic possible de lymphogranulomatose ou tuberculose intestinale.

Tumeur énorme de la région coecale d'où partent des ramifications vers le péritoine postérieur et vers le méso-coecum. Ablation de la tumeur et de son prolongement vers le péritoine postérieur.

Examen de la pièce : La partie supérieure de l'appendice est bordée par un tissu dur, gris blanchâtre, recouvert d'une séreuse lisse. Ce tissu se continue vers la racine du mésentère, où il forme un nodule du volume d'un oeuf. Le coecum est complètement rempli par un nodule. Celui-ci paraît appartenir à une portion invaginée de l'illéon. La muqueuse de cette portion invaginée est décolorée et présente des pertes de substance.

L'examen histologique de ces lésions démontre la nature lymphogranulomateuse maligne.

EVOLUTION : L'état de la malade est amélioré par l'intervention, mais on le maintient à l'hôpital où on lui fait subir un traitement radiothérapique et quelques injections d'arsénicaux. Mais, six mois après, la température monte de nouveau. Les ganglions augmentent de volume, le prurit et la mort surviennent deux ans après le début des accidents.

OBSERVATION 5

Observation de Josselin de Joug

A Type de perforation d'ulcère

Homme âgé de 43 ans. Le 23 Août 1923, est pris, au cours de son travail de douleurs brusques du côté droit du ventre, puis propagation à tout l'abdomen, les épaules et les membres inférieurs.

Dans les antécédents, il y a onze semaines, il présentait des phénomènes diarrhéiques, calmés par une "poudre".

- Température à 37°
- Malade pâle, dyspnéique, pouls légèrement tendu
- L'abdomen est ballonné et ne respire pas.
- Le diagnostic d'ulcère est porté. On décide d'intervenir.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE : Estomac, foie, vésicule biliaire complètement normaux. Dans la cavité abdominale, liquide jaune, trouble, abondant.

- Pas de gaz
- Grêle, colon transverse fortement ballonnés
- Rate normale
- A 75 cm de l'angle duodénojejunal, on trouve une tumeur formée par deux anses intestinales accolées.
- Resection de l'anse et de la portion ascendante
- Le 2 Octobre : Hémorragie intestinale et mort.

Examen de la pièce opératoire :

- L'anse intestinale sectionnée forme un coude au-dessus de l'angle aigu ainsi constitué. Une anastomose spontanée s'était produite entre les portions afférentes et efférentes. On trouva en ce point de l'intestin deux nodules dans la profondeur de la paroi.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Granulose maligne.

OBSERVATION 6

Observation XXV - Théo De Farge

A type de perforation appendiculaire

Homme de 31 ans. Pris de douleurs intenses dans la région abdominale droite. Il continue de travailler pendant deux jours. Mais les douleurs deviennent intolérables. La température monte à 40°. Il est hospitalisé avec le diagnostic de perforation appendiculaire.

OPERATION : Appendice normal, mais iléon intensément enflammé, gros comme "le bras d'un enfant" dur, infiltré. Coecum oedématisé. Les ganglions du carrefour iléo-coecal sont rouges, légèrement augmentés de volume. Resection de l'iléo-coecum avec le diagnostic de tumeur ulcérée de l'iléon.

EXAMEN DE LA PIECE : Elle est constituée par 15 cm d'iléon avec un peu de mésentère et 10 cm de coecum. A un travers de main en amont de l'orifice iléo-coecal, il existe un épaississement de la paroi intestinale qui va en augmentant vers la valvule où elle apparaît avec un centimètre d'épaisseur. La sous-muqueuse et la muqueuse seules participent à l'épaississement tandis que musculose, sous-séreuse et séreuse ne présentent que quelques taches hémorragiques se délimitant nettement de l'infiltrat. Dans le mésentère deux ganglions gros comme deux petits pois. La séreuse du coecum est beaucoup plus pâle. A trois travers de doigt de l'orifice iléo-coecal se trouve une ulcération de 2 cm de diamètre à bords infiltrés et saillants.

On envisage successivement le diagnostic de lymphosarcome, de leucémie, de fièvre typhoïde, de lymphogranulomatose.

Le malade meurt quatre jours après l'intervention.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PIECE :

De nombreuses coupes furent nécessaires pour fixer le diagnostic. Mais dans certaines de ces coupes, on est frappé par le polymorphisme des éléments, la présence de cellules géantes, peu nombreuses d'ailleurs, et les modifications vasculaires importantes, quelques cellules de Sternberg. On retrouve les mêmes formations dans les coupes des ganglions.

O B S E R V A T I O N 7

(Résumé de l'observation - Thèse de Bernard 1949-PARIS

Sur un cas de lymphogranulomatose
maligne primitive de l'intestin grêle)

A type de torsion de Kyste

Madame M. F. ..., 36 ans, est admise d'urgence le 11 Novembre 1944 à l'Hôpital de MONTMORENCY pour un syndrome douloureux à début brusque ayant débuté dans le bas-ventre, mais rapidement propagé à tout l'abdomen avec signe de SCHOEK.

La malade avait présenté depuis plus de deux mois certains symptômes tels que coliques, crises de constipation, vomissements passés inaperçus antérieurement.

Son médecin appelé auprès d'elle a porté le diagnostic de Kyste de l'ovaire, sur constatation d'une tuméfaction abdominale perceptible au toucher bimanuelle dans la fosse iliaque gauche.

A l'intervention, le Chirurgien trouve deux sortes de lésions, un segment de grêle dur, cartonné avec perforation et une masse ganglionnaire mésentérique importante, englobant tous les ganglions tributaires du segment malade jusqu'à la racine du mésentère. (Le diagnostic porté à l'intervention est celui d'ileite régionale).

Et il faut attendre le résultat de l'examen histologique des fragments prélevés (Dr DELARUE) pour porter le diagnostic de lymphogranulomatose maligne.

Un examen hématologique a été pratiqué avant l'opération et avait montré :

G.R.	:	3.750.000
G.B.	:	5.400
Polys neutro	:	75 %
Eosino	:	3 %
Baso	:	1 %
Monocytes	:	1 %
Lymphocytes	:	20 %

Suites opératoires bonnes : Survie de plusieurs années.

Telles sont les quelques observations de la
Maladie de HODGKIN abdominale primitive caractérisée par une symp-
tomatologie aiguë dont nous allons essayer de dégager les diffé-
rents éléments.

ETUDE CLINIQUE

A. - SYMPTOMES FONCTIONNELS

LA DOULEUR

domine la symptomatologie fonctionnelle
douleur d'intensité variable, le plus souvent importante, amenant l'hospitalisation du malade.

- de siège variable, plus souvent épigastrique, irradiant peu, parfois en ceinture, mais aussi colique droite ou gauche, parfois étendue à tout l'abdomen sans aucune localisation nette.

Douleurs à type de brûlures, de torsion, parfois de pesanteur.

Sans périodicité, sans horaire fixe, le plus souvent, non calmées par les alcalins bien que parfois signalées comme ayant un caractère post-prandial, parfois calmées par les vomissements.

Les douleurs s'accompagnent souvent de troubles digestifs :

Vomissements - Quand ils existent, irréguliers, soit se reproduisant périodiquement après les repas, soit sans heure fixe après une crise douloureuse. Alimentaires ou bilieux.

La constipation, soit absolue avec tenesme, soit variable, évoluant par crise, période de constipation suivie de débâcle ou de crise de diarrhées véritables.

Diarrhée - abondante, semi-liquide, survenant sans crise, sans tenesme ou sous forme d'entérocolie séreuse, survenant par crise avec soif.

Enterrogies. On trouve parfois du sang dans les selles (des enterrogies importantes ont été signalées.

Mais souvent l'interrogatoire poussé nous fait connaître que les douleurs qui sont maintenant importantes l'ont été beaucoup moins il y a quelques mois, plus ou moins vagues, sans caractère précis, accompagnées de quelques troubles digestifs, n'attirant pas suffisamment l'attention ou bien

ne donnant lieu qu'à un traitement simple symptomatique, le plus souvent d'ailleurs sans grande efficacité.

C'est par la suite quand ces douleurs deviennent plus intenses en même temps qu'une anorexie s'installe et que l'altération de l'état général devient nette que le malade entre à l'hôpital.

B. - SYMPTOMES GENERAUX

Car l'anorexie est souvent importante, accompagnant cette douleur, soit qu'il s'agisse d'une anorexie vraie, soit qu'il s'agisse simplement d'une restriction alimentaire volontairement imposée par le malade qui redoute la douleur.

De même, l'amaigrissement (Perte de 6 à 13 kilos) - ou plus en quelques mois - beaucoup trop importante pour un simple amaigrissement chez un dyspeptique évoquant d'emblée un amaigrissement de malignité.

L'asthénie et la pâleur vont de pair avec l'anorexie et l'amaigrissement et sont aussi très marquées.

La fièvre est assez fréquemment retrouvée dans les observations, d'allure variable, température autour de 38° ou 38°5 avec crochet thermique d'un ou deux jours à 39° ou température d'allure hystérique.

Ces différents signes sont souvent retrouvés à l'interrogatoire et précèdent la douleur perforative ou l'altération de l'état général nécessitant l'intervention.

Mais souvent, ils ne sont pas pris en considération, soit soit par le malade, soit par le médecin, soit au contraire, ils orientent vers un autre diagnostic, dysenterie amibienne ou bacillaire, fièvre typhoïde, entérite grave, ulcéreuse car :

L'EXAMEN PHYSIQUE

est pauvre en renseignements :

- un léger ballonnement abdominal, des douleurs diffuses, peu nettes à la palpation abdominale qui parfois permet de percevoir une petite masse arrondie, mobile, douloureuse dans la

région épigastrique ou coecale, ou une masse abdominale profonde, perçue à la palpation appuyée ou au toucher rectal ou abdominal.

La splénomégalie n'est souvent pas constatée à l'examen clinique.

L'examen constaté en même temps l'absence des ganglions superficiels dans les régions cervicales, axillaires, inguinales et les quelques cas où elles ont été signalées, ces ganglions ne présentent aucun caractère particulier attirant l'attention vers la possibilité d'une lymphogranulomatose maligne.

Les examens hématologiques, dans la mesure où ils ont été pratiqués à ce stade clinique, nous donneraient-ils quelques renseignements :

- Dans notre observation personnelle :

Le 4 AVRIL 1954

G.R. : 4.192.000
G.B. : 8.850
avec polyneutro : 83 %
éosino : 2 %
moyens mono : 3 %
lymphocytes : 9 %
monocytes : 3 %

Le 9 AVRIL 1954

G.B. : 3.950
Poly neutro : 91 %
Moyens mono : 3 %
Lymphocytes : 5 %
Monocytes : 1 %
avec déviation à droite de
la formule d'ARNETH

OBSERVATION 3

G.R. : 4.700.000
G.B. : 5.400
Poly neutro : 81 %
Eosino : 1 %
Lymphocytes : 2 %
Grands lympho : 3 %
Monocytes : 14 %

OBSERVATION 4

G.R. : 4.086.000
G.B. : 8.400
Poly neutro : 72 %
Eosino : 9.5 %
Lymphocytes : 11 %
Monocytes : 7 %

OBSERVATION 6

G. Rouges : 3.750.000
G. Blancs : 5.400
Poly neutro : 75 %
Eosino : 3 %
Baso : 1 %
Monocytes : 1 %
Lymphocytes : 20 %

Ces examens hématologiques montrent donc quelques modifications : leucopénie parfois importante avec neutrophilie, parfois éosinophilie, en fait rarement retrouvée, pas d'anémie; en fait, renseignements pas suffisamment caractéristiques pour nous permettre d'orienter le diagnostic risquant par ailleurs de nous orienter vers d'autres diagnostics erronés. Ainsi, la formule sanguine nous avait rendu plus affirmatif quant au diagnostic de fièvre typhoïde, associant la leucopénie à la fièvre et les signes abdominaux.

+

+ +

Nous voyons donc que le diagnostic étiologique clinique est extrêmement difficile. Mais il faut bien reconnaître que les signes fondamentaux de la maladie ne sont pas toujours absents. GUICHARD, dans sa thèse, à propos des formes digestives en général, affirme qu'en cherchant bien on trouverait toujours quelques-uns de ces symptômes. Mais, en fait, lorsqu'ils ont existé, ils n'ont pas été rattachés à leur cause.

Est-il plus facile de faire le Diagnostic lors de l'intervention ?

Macroscopiquement, les lésions semblent se présenter sous deux formes : tumorale et ulcéreuse, leur association étant toujours possible.

FORME TUMORALE

La tumeur ne semble pas présenter de caractères bien particuliers. De volume variable, souvent important, mal limitée, parfois inextirpable, de couleur jaune rougeâtre à la coupe.

FORME ULCEREUSE

La lésion se présente sous l'aspect d'une lentille blanchâtre étoilée, non indurée, à fond grisâtre, d'allure nérotique, à bords surélevés, non décollés, ayant environ un centimètre de diamètre. L'ulcération se présente parfois au stade de perforation.

Une importante adénopathie leur est associée, adénopathie faite de ganglions de la grosseur d'une noix, agglomérés en grosse masse volumineuse siégeant selon les cas dans les territoires rétro-péritonéaux pré ou latéro-aortiques (masse perçue parfois à l'examen clinique), parfois disséminés dans le mésentère, volumineux, ganglions mésentériques isolés, parfois envahissant tous les territoires abdominaux.

Devant cet aspect tumoral ou ulcéreux associé à l'adénopathie, la possibilité d'une tuberculose intestinale, d'un cancer intestinal, d'une iléite perforée ou infectée est évoquée et la possibilité d'une lymphogranulomatose n'est guère envisagée à ce stade macroscopique.

Seul, l'examen histologique des pièces prélevées lors de l'intervention ou de l'autopsie permet le diagnostic étiologique.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE

démontre que le processus hodgkinien occupe toutes les couches de la paroi digestive. Infiltration de cellules polymorphes qui envahissent toute la paroi et forment des zones séparées de travées de sclérose. Présence de cellules de STERNBERG.

ATTEINTE GANGLIONNAIRE

Les ganglions des territoires lymphatiques correspondants sont très souvent atteints par le processus hodgkinien. De volume variable, aggloméré, formant une grosse masse ou isolés, ils sont gris rosé et de consistance élastique.

Souvent, c'est l'examen histologique, l'aspect bigarré de la coupe histologique, les plages de sclérose et de nécrose alternées, la présence de cellules de STERNBERG, aspect typiquement hodgkinien, qui permettent le diagnostic lymphogranulomateux malin de la lésion digestive, l'examen histologique des lésions digestives seules n'emportant pas le diagnostic.

Mais rien ne nous permet de savoir si c'est la paroi digestive ou le ganglion qui a été le point de départ du processus.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic dans l'ensemble est sombre, résultant d'une part de la difficulté extrême d'en faire le diagnostic clinique suffisamment tôt, d'autre part, de la nature même de la lymphogranulomatosé maligne.

En l'absence de toute thérapeutique, l'évolution moyenne est de 6 à 18 mois (d'après RICHARD), la mort survenant dans un tableau de cachexie souvent hâtée par les complications, hémorragies, perforation, sténose ou occlusion.

Lorsque l'intervention chirurgicale est nécessitée par le contexte clinique de la lymphogranulomatosé, quel est le pronostic opératoire ?

Il semble lui aussi très sombre. Le malade meurt dans les suites opératoires immédiates (les quinze premiers jours) du fait qu'ils ont été cachectiques, amaigris, épuisés par l'évolution de la maladie, les crises de vomissements, les diarrhées, ou qu'ils ont été en crise aiguë de perforation ou d'occlusion.

Soit dans les semaines ou les mois qui suivent l'opération après laquelle l'on avait noté une amélioration de l'état général, mais où le mal récidive, prise d'autres ganglions, évolution rapide et le malade meurt, emporté par une nouvelle crise.

Dans les quelques observations que nous avons recueillies, dans la plupart des cas le malade est mort dans les suites opératoires immédiates ou relativement médiates. Seule, l'Observation I signale une amélioration nette après l'opération, une rémission de près de deux ans avant qu'une nouvelle rechute n'emporte le malade.

Mais des améliorations exceptionnelles ont été signalées. BOUCHET dans sa thèse (PARIS 1949) signale 13 cas dont 4 où la tumeur n'a pu être extirpée et 9 où la tumeur a pu être enlevée.

Sur les 4 Observations où la tumeur n'a pu être extirpée : mort de trois malades sur quatre dans les jours qui suivent l'opération.

Sur les neuf autres où la tumeur a été extirpée, deux sont morts au bout de 8 mois à un an. Les sept autres étaient en excellente santé au bout d'un recul de seize mois à 6 ans.

D'autre part (rappel fait dans le rapport par MONOD et DUPERCAT - Mémoire académie Chirurgie 1943, p.404-405), MADDING (Proc. of the staaf meet. Mayo Clin.13.1938, p.618)rapporte avec micro-photographies à l'appui deux cas de survie de 6 à 8 ans après gastrectomie pour maladie de HODGKIN gastrique.

Observation de BRAINE d'un Hodgkin iléo-coecal dont HECTOR a recherché pour sa thèse le sort de l'intéressé : bonne santé après 12 ans.

Observation de KLINA où il s'agit d'une femme de 39 ans présentant depuis un an des douleurs de la région épigastrique, puis douleurs abdominales et fièvre, diarrhées fréquentes. L'intervention montre une tumeur de la région iléo-coecale avec ramifications vers le péritoine postérieur et vers le méso-coecum. On peut procéder à l'ablation de la tumeur. L'examen histologique montre la nature lymphogranulomateuse de la maladie. Survie de deux ans. Mort par récurrence de la maladie.

Nous pouvons rapprocher de ces observations, celles de Jean BERNARD sur les maladies de HODGKIN classiques où l'ablation chirurgicale du du premier ganglion apparu au cou et considéré comme premier foyer a donné des survies bien plus longues que lorsqu'on se contente de faire de la radiothérapie.

AUTRES THERAPEUTIQUES DE LA MALADIE DE HODGKIN :

a.- Classiquement la radiothérapie

locales : CHEVALLIER et Jean BERNARD font de fortes doses : 200 à 300 r/séance

- Dose modérée pour MARCHALQ et MALLET : 150 r maximum par séance avec un total de 1500 à 2500 r.

- la technique de la cytotérapie peut être appliquée.

b.- Ypérite nitré dont le résultat est souvent spectaculaire. S'emploie deux mois après la fin du traitement radiothérapique, en cas d'intolérance ou de radio-résistance.

Colchichine (ont donné de grands espoirs mais en fait
A.C.T.H. (ne donnent que des rémissions inconstantes.

Radiophosphore
Arsenic radio-actif

En fait, la localisation primitive digestive de la lymphogranulomatose maligne paraît être l'indication de choix de la chirurgie, dans le cas où celle-ci peut être pratiquée; elle pourra être, par la suite, complétée par un traitement radiothérapique ou à l'ypérite.

CONCLUSIONS

Il en ressort que la lymphogranulomatose à localisations intestinales primitives, à symptomatologie aiguë, est une affection dont le diagnostic est difficile, voire impossible à établir cliniquement. Nous avons essayé dans notre étude de dégager quelques particularités cliniques de cette forme (Examens de sang - Signes généraux et fonctionnels, qui malheureusement ne sont ni probants, ni pathognomoniques de la maladie.

- Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen histologique des pièces prélevées lors de l'opération ou à l'autopsie.

- Le pronostic dans l'ensemble est sombre et le traitement semble être essentiellement chirurgical et radiothérapique.

- Le nombre des observations publiées ne peut rendre compte de la fréquence de l'affection, surtout du fait de la difficulté de son diagnostic clinique, nombre de cas sont passés inaperçus, qui n'ont pas été vérifiés par autopsie et examen histologique.

- Si la possibilité du diagnostic de lymphogranulomatose intestinale primitive est plus souvent envisagée, peut-être auront-nous une fréquence d'observations plus grande et peut-être de meilleurs résultats thérapeutiques, la possibilité d'un traitement plus précoce pouvant être envisagée.

Des quelques observations que nous avons recueillies, nous constatons que la lymphogranulomatose intestinale primitive aiguë est souvent révélée par des complications, et parmi celles-ci notons la fréquence particulière des perforations, avec un tableau clinique typique, nécessitant l'intervention chirurgicale d'urgence qui, en même temps qu'elle révèle la perforation, permet les prélèvements biopsiques établissant ainsi la nature exacte de l'affection. Tels sont les cas de notre observation personnelle, de l'observation II (Mémoire Ac. Chirurgie, 1943, MONOD, DUPERRAT), Observation III, Observation V (JOSSELYN, de JOUG, A Type de perforation d'ulcère), Observation VI, Thèse de FARGE, A type de perforation appendiculaire). Ces perforations surviennent chez des sujets déjà hospitalisés pour des syndromes abdominaux assez vagues,

ou peuvent être le premier signe de la maladie, complication en même temps que signe révélateur de la maladie.

Des nombreuses causes possibles de la perforation intestinale, il nous semble que nous devons retenir la lymphogranulomatose intestinale primitive à symptomatologie aigue comme une des causes possibles, bien que plus rare et plus exceptionnelle que les autres.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de PARIS :

J. SARRAILH

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE
de PARIS :

L. BINET

Le PRESIDENT de la THESE :

PASTEUR VALLERY RADOT

BIBLIOGRAPHIE

- AUGUSTE & Coll. A propos d'un cas de lymphogranulomatose maligne de l'estomac
GAZ. MED. de FRANCE 1949, 11, 427-429, 2 fig.
- BADIA Sarcome de HODGKIN primitif du jejunum avec perforation, resection et radiothérapie
AM.J.SURG. 1943, 3, 577.
- BERNARD Sur un cas de lymphogranulomatose maligne primitive de l'intestin grêle
Thèse PARIS, 1949, 315, 27 Pages
- BINCER et PENECKE Un cas de granulomatose primitive et isolée du jejunum (POLSKA Gaz. Lekar. 9 sept.1934
"LE SANC", N°4, 1935
- BOUCHET Etude d'un cas de maladie de HODGKIN à la localisation duodénale cliniquement primitive
Thèse PARIS 1949
- BRUNET Des localisations abdomino-pelviennes de la maladie de HODGKIN
Thèse BORDEAUX 1950, 18, 54 pages
- BRUNETON Lymphogranulomatose maligne primitive de l'intestin
Bull. Soc. Chir. PARIS, 1947
- BUFFARD Contribution à l'étude des formes intestinales de la maladie de HODGKIN
Arch. Mal. App. Dig. 1950, 9-10, 1008-1010

- CARRAYON (Mme) Etude des localisations gastriques primitives et isolées de la lymphogranulomatose maligne
Thèse PARIS 1947
- CERNICH, EGUIA et ROSENBERG Sarcome hodgkinien de l'intestin grêle
Semana Med. 1954, 3135, 157-163, 5 fig.
- CHALOPIN Les localisations gastro-intestinales de la lymphogranulomatose maligne - Thèse PARIS 1949.
- CHATELIER Des localisations digestives de la M. de HODGKIN
Thèse BORDEAUX 1953, 187, 32 pages.
CHENE & VANIER Forme digestive de la maladie de HODGKIN
Gaz. Hop. av. 1952, 497
- CHEVALLIER La maladie de HODGKIN 1932 (FLAMMARION)
- CHEVALLIER Maladie de HODGKIN spléno-abdominale terminée par un syndrome de leucémie aiguë
SANG, 1940-41, 9, 586-592
- COIRRE Maladie de HODGKIN-PALTAUF-STERNBERG à localisation gastrique primitive
Thèse MONTPELLIER, 1942
- DELAFONTAINE, VIGUIE et RENSONNET Un cas de lymphogranulomatose maligne duodéno-jejunale cliniquement primitive.
Arch. Mal. App. Dig. 1950, 4, 487-491, 2 fig. (Bibl.)
- DELANNOY et VERHAEGHE A propos des localisations intestinales de la lymphogranulomatose maligne
Mem. Acad. Chir. 1950, 6-7, 253-258, 3 fig.
- DEVOIS et DECKER A propos de quelques données statistiques sur l'étude de 183 cas de maladie de HODGKIN
Rapport au VII^e Congrès Internat. Radiol. COPENHAGUE 1953, Urban et Schwarzenberg, Edit., MUNICH et BERLIN, 1955, 61.

- DUPUY et VIVIEN La forme duodénale primitive de la lymphogranulomatose maligne
Gaz. Med. 1954, 22, 1305-1306
- DUPUY et LEGER Lymphogranulomatose maligne duodénale primitive
B.M. Soc. Med. Hôp. PARIS, 1953, 19-20, 608-614 (Bibl.)
- FARGE La forme intestinale de la lymphogranulomatose maligne
Thèse PARIS, 1938
- FAVRE et CROIZAT Caractères généraux du granulome malin, tirés de son étude anatomo-clinique
Ann. Anat. Patho. 1931, 838-900.
- FAVRE, CROIZAT et GUICHARD Les formes anormales de la lymphogranulomatose maligne
Congrès Franç. de Méd. PARIS, 1932
- GUICHARD La granulomatose maligne de TALTAUF-STERNBERG et ses limites, Thèse LYON, 1932-33
- HAYDEN (Melle) et APPFELBACH Gastro-intestinal lymphogranulomatosis
Arch. of Path. 1928, 4, 743
- LEVRAT & RIEHARD Etude critique des formes digestives de la lymphogranulomatose maligne
Arch. Mal. App. Dig. 1950, 6, 661-670 (Bibliog.)
- MADDING Proc. of Staafmeet. Mayo Clin. 13, 193, p.618
- MARCHAND et GUIBERT Contributions à l'étude de la lymphogranulomatose duodénale
Ann. Anat. Pathol. 1939, 311
- MEEROFF Lymphogranulomatose maligne. Forme digestive primitive
Pränsa Med. Argent. 1954, 39, 2821-2828
- MURATORE & VULPIS Etude de la lymphogranulomatose intestinale
Minerva Med., 1954, 57-58, 198-207

NOWICKI (Melle)

Zur pathologischen Anatomie des isolierten Darm
Darm Lymphogranulomatose

Virchows Arch. F. Path. Anat. 1931, 279, 146-158

PIRET

La lymphogranulomatose maligne de l'intestin

Thèse PARIS, 1943

PORTMANN et coll.

Manifestations of HODGKIN's disease of the gastro
intestinal tract

Am.J. Roentg. 1954, 5, 772-787

PORTMANN, DUNNE
et HAZARD

Les manifestations gastro-intestinales de la ma-
ladie de HODGKIN

Am.J. Roentgenol. 1954, 72, 772-787 (Bibliog.)

POTTON

Manifestations gastro-intestinales de la Maladie
de HODGKIN

LYON-Méd. 1954, 51, 513-525 (Bibliog.)

SAUVAGE et
DELAFontaine

A propos d'un cas de lymphogranulomatose de
PALTAUF-STERNBERG à localisation duodéno-jéjunale

Mem. Acad. Chir. 1949, 32-33, 787-791, 1 fig.

SCHLAGENHAUFER

Beitr. z. path. Anat. des Granulomatosis des
Magen-Darmtraktes

Virchows Arch. F. Path. Anat. 1920, 227, 74

et Zbl E. Path. Anat. 1913

SCHUTZ

Lymphogranulomatosis intestinal

Semana med. Aug. 1934
